Ueber den Zusammenhang zwischen Spermatocele und Tuberkulose des Hodens.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät.

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

vorgelegt von

Rudolf Kaufmann

aus

Castell (Unterfranken.)

Würzburg.
C. J. Beckers Universitäts-Buchdruckerei.
1915.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr Prof. Dr. F. Riedinger.

Dem Andenken meines Onkels des

prakt. Arztes Dr. med. Paul Strauss

in Dankbarkeit gewidmet.

Unter den cystischen Erkrankungen, die im Bereich des Hodens zur Beobachtung kommen, beanspruchten die spermahaltigen Cysten, die sogenannten Spermatocelen, von jeher grosses Interesse. Lange Zeit war man sich über das Krankheitsbild nicht recht im Klaren. Man glaubte, eine derartige Anschwellung sei nichts weiter als eine Folgeerscheinung starker Blutstauung, vielleicht nichts anderes als ein Symptom einer Variocele oder einer Hydrocele des Samenstranges. Erst *Liston* und *Lloyd* (cit. n. Steudener, Langenbecks Arch. f. Chirurgie Bd. X 1869) kamen durch mikroskopische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit einer solchen „Hydrocele" auf die richtige Fährte. Sie fanden den Inhalt der Geschwulst mit Spermien erfüllt. Durch dieses Ergebnis und durch genau untersuchte Befunde an Leichen stellte es sich heraus, dass es sich nicht um einfache Wasseransammlungen innerhalb der Tunica vaginalis handelte, sondern um gewisse Cystenbildungen der samenführenden Wege.

Nun aber wurde naturgemäss die Frage aufgeworfen: Woher nehmen diese Bildungen ihren Ursprung. In der Beantwortung dieser Frage gingen die Ansichten weit auseinander. *Paget*)* und *Curling*)* hielten sie für eine vollkommene Neubildung, *Gosselin*), Sevilot*), Lewin*)* glaubten an eine Ruptur von Samenkanälchen mit Erguss ihres Inhaltes in das benachbarte

---

*) Cit. n. *Steudener,* Langenbecks Arch. f. Chirurgie Bd. X 1869.

Gewebe, *Uhde*)* und *Rokitansky*)*, wie schon *Liston*, an eine cystische Degeneration teils der ungestielten Morgagnischen Hydatide, teils der Vasa aberrantia. *Virchow*[1]*)* dagegen behauptete, gestützt auf zahlreiche Untersuchungen, es lägen hier Retentionscysten vor, Erweiterungen des Nebenhodenkanals.

Dieser Begriff der Retention fasst nun eigentlich das ganze Wesen, die Entstehung der Spermatocele in sich. Es handelt sich in jedem Falle darum, dass das Sekret der Keimdrüse durch irgend eine Veranlassung teilweise oder völlig am Abfliessen verhindert wird. Die Folge davon ist passive Dehnung des betreffenden Kanalstückes.

Dass die Ausdehnung den Nebenhodenkanal in seiner ganzen Ausdehnung betrifft, das wird weniger häufig beobachtet. Es muss sich in solchen Fällen dann schon um grobe anatomische Hindernisse handeln, völlige Obliteration des Nebenhodenkanals beziehungsweise des Ductus deferens durch vorausgegangene Traumen *(Hochenegg*[2]*)*. Besonders die gonorrhoische Epididymitis wird in dieser Hinsicht beschuldigt. Auch im Tierexperiment sind Cysten dieser Art, Continuitätscysten wie sie *Roth*[3]*)* nennt, künstlich hergestellt worden durch Unterbindung des Ductus deferens. *Brissaud**)* machte solche Versuche am Kaninchen und ich werde im zweiten Teil meiner Abhandlung noch einmal auf diesen für unsere Darlegung wichtigen Versuch zurückkommen.

Häufiger als solche diffuse Auftreibungen des Nebenhodenkanals werden Cysten am Nebenhoden

---

*) Cit. n. *Steudener*, Langenbecks Arch. f. Chirurgie Bd. X 1869.

**) Cit. n. *Kocher*.

gefunden, die durch ihren konstanten Sitz am Kopf des Nebenhodens bezw. zwischen Hoden und Nebenhodenkopf die Aufmerksamkeit darauf lenken, es möchte sich hier um Stellen im Verlauf der ausführenden Samenwege handeln, die durch irgendwelche Ursache zur cystischen Erweiterung prädisponiert wären. Und in der Tat finden sich in dieser Gegend kleine Gänge, welche als Reste des Wolffschen Körpers zu betrachten sind, die den Anschluss an das Kanalsystem des Hodens nicht in vollkommener Weise gefunden haben. Solche blind endigende Kanälchen, Vasa aberrantia, stehen nur auf der einen Seite mit den ausführenden Kanälchen in Kommunikation. So kann sich Samenflüssigkeit in die Blindsäckchen ergiessen, der Abfluss des Sekretes jedoch ist nicht möglich. *Roth*[3]) hat, gestützt durch entwicklungsgeschichtliche Belege, auf die Wichtigkeit dieser Gebilde bei der Cystenbildung hingewiesen und hat die auf diese Weise entstandenen Geschwülste Terminalcysten genannt.

Begünstigt wird die Füllung und Ausdehnung dieser Blindsäcke wohl noch durch einen anderen Umstand. *Kocher*[4]) sieht in dem mehrfach wechselnden Kaliber, in den zahlreichen Windungen der ausführenden Samenwege und in dem unregelmässigen Exkretionsdruck, dem die Kanäle ausgesetzt seien, ein nicht zu unterschätzendes Moment für die Entstehung zystischer Erweiterungen überhaupt. Um so leichter, glaube ich, werden aus diesem Grunde die erwähnten Vasa aberrantia cystisch ausgedehnt, da sie im Gegensatz zn den nach zwei Seiten hin offenen Kanälchen auf der einen Seite blind endigend dem Seitendruck des Sekretes besonders stark ausgesetzt sind.

Es ist also zur Entstehung einer Spermatocele gar nicht notwendig, dass eine anatomisch genau nachweissbare Striktur, vielleicht entzündlicher Natur, in einem Kanalabschnitt vorhanden sein muss, es genügen schon solche „physiologische Verengerungen", wie sie *Kocher* nennt, um eine Sekretstauung hervorzurufen, die dann die Dilatation des betreffenden Kanalstückes bezw. seiner blind endigenden Anhängsel zur Folge hat. Trotzdem ist zu berücksichtigen, dass in vielen der klinisch beobachteten Fälle eine vorausgegangene Gonorrhoe oder ein Trauma in der Krankengeschichte eine Rolle spielt.

Nach dieser Betrachtung über die Entstehung der Spermatocelen möchte ich mit einigen Worten auf die Einteilung eingehen, unter die *Steudener*[5]) auf Grund seiner eingehenden Forschungen auf diesem Gebiete die verschiedenen Typen der Spermatocelen zusammenfasst. Steudener unterscheidet nach dem Sitz der Geschwulst:

1. Spermatische Cysten am Nebenhoden ausserhalb der Höhle der Tunica vaginalis propria testis (Spermatocele extravaginalis) und

2. Spermatische Cysten am Nebenhoden innerhalb der Tunica vaginalis propria testis (Spermatocele intravaginalis). Wie wichtig diese Einteilung bezüglich der Diagnose ist, werden wir gleich nachher sehen.

Die erstere Art, die weitaus häufigere, wie *Hochenegg*[2]) an Hand seiner zahlreichen Untersuchungen an Leichen nachweist, geht von dem Teil des Nebenhodens aus, der nicht von der Tunica vaginalis propria überzogen ist. Mit zunehmendem Wachstum drängt die Cyste den Nebenhoden vom Hoden ab und breitet sich dann nach oben aus, wo ihr das lockere Binde-

gewebe des Samenstranges den geringsten Widerstand entgegensetzt.

Anders verhalten sich die intravaginalen Cysten. Da sie von der mit Serosa bekleideten Fläche des Nebenhodens ihren Ausgangspunkt nehmen, wachsen sie unter Vorstülpung des serösen Blattes in den Hohlraum der Tunica vaginalis propria vor, ähnlich wie man sich entwicklungsgeschichtlich die Eingeweide der Bauchhöhle in das Cölom unter Einstülpung des Bauchfells hineingewachsen denken kann. Da diese Cyste, wie auch die extravaginale, eine ziemliche Grösse erreichen kann, so ist infolge ihrer Lage um so eher eine Verwechslung mit einer Hydrocele testis denkbar.

Und so bildet denn die *Steudener*sche Einteilung der Spermatocelen eine Überleitung zu dem klinischen Bilde, das uns die Spermatocele bietet.

Die Formen, welche die Cysten darstellen, sind sehr verschieden je nach den Stellen, von denen sie ausgehen, je nach den Widerständen, die sich ihrem Wachstum entgegenstellen. Doch kommt die Spermatocele in der Mehrzahl der Fälle als eine birnförmige, prallelastische Geschwulst zur Beobachtung, die langsam grösser und grösser wird.

Dieses langsame Wachstum ist wohl daran schuld, dass die meisten Spermatocelen, wie *Kocher*[4]) berichtet, erst im höheren Mannesalter vorkommen, das heisst erst in die Erscheinung treten, nachdem sie vielleicht schon jahrelang, wenn auch in geringer Grösse bestanden haben, ohne ihrem Träger lästig bemerkbar geworden zu sein. Wohl ist oft auch ein plötzliches Grösserwerden der Geschwulst beobachtet worden, besonders auf traumatische Einwirkung hin

(Curling).* Auch die Ausübung der geschlechtlichen Funktion soll in einigen Fällen Zunahme der Geschwulst herbeigeführt haben *(Bouisson*)*, was nach dem oben von der Einwirkung des wechselnden Sekretdruckes Gesagten ohne weiteres verständlich erscheint.

Charakteristisch jedoch für die Spermatocele ist die gute Abgrenzbarkeit des Hodens gegenüber dem Nebenhoden und der von ihm ausgehenden Geschwulst. Der Hoden wird zwar durch den Druck der Geschwulst nach allen möglichen Richtungen verschoben werden können, aber meist wird er sich durch die Palpation als ein abgesonderter Körper nachweisen lassen.

Schwieriger als bei den Fällen des *Steudener*schen ersten Typus wird diese Abgrenzbarkeit beim zweiten Typus sein, wo die Geschwulst dem Hoden innig anliegend denselben in eine horizontale Stellung bringen, ja sogar mit dem oberen Pol nach abwärts gerichtet verlagern kann, wie verschiedene anatomische Befunde gezeigt haben. Berücksichtigen wir ferner, dass, abgesehen von den erwähnten beiden häufigsten Arten der Spermatocele, alle möglichen Abarten derselben vorkommen können, dass eine Spermatocele gestielt sein kann, dass sie aus multiplen Cysten bestehen kann, so kommen wir zu der Überzeugung, dass die Diagnose unter Umständen eine recht schwierige ist.

Da bleibt als entscheidender Faktor nur noch die Probepunktion. Wo dieselbe ein dünnflüssiges, trübes, seifenwasserähnliches Medium zu Tage fördert, in dem sich mikroskopisch zahlreiche Spermatozoen nachweisen lassen, da ist die Diagnose so gut wie gesichert.

---

*) Cit. n. *Kocher.*

Freilich sind hin und wieder Fälle beobachtet worden, wo sich in einer ihrem Sitze nach charakteristischen Spermatocele eine wasserhelle Flüssigkeit ohne die typischen Formbestandteile vorfand, oder ein milchig getrübtes Medium, in dem einige Epithelien, nichts von Samenfäden, mikroskopisch wachweisbar waren.

Mit Recht weist deshalb *Hochenegg*[2]) auf die Wichtigkeit einer chemischen Analyse der Flüssigkeit hin, ja er bewertet sie sogar für die Diagnose höher als die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit.

Bisher habe ich nur von den objektiven Symptomen gesprochen, die eine Spermatocele darbietet. Die subjektiven Symptome sind für die Geschwulst recht uncharakteristisch und ähneln in vielerlei Hinsicht den Beschwerden, wie sie bei anderen Erkrankungen im Bereich des Hodens eben auch geschildert werden. — Kleinere Cysten können ganz unbeachtet bleiben, nehmen sie an Wachstum zu, so können sie ihrem Träger Unbequemlichkeiten verursachen, bestehend in ziehenden Schmerzen, die nach der Leistengegend ausstrahlen und die wohl bedingt sind durch Druck auf die Nerven des Samenstranges. Nicht selten wird eine Zunahme der Schmerzhaftigkeit vom Patienten nach geschlechtlicher Erregung beobachtet, ein Umstand, der mit der oben erwähnten Vergrösserung der Geschwulst aus derselben Veranlassung identisch sein dürfte.

Die Spermatocele wird allgemein als eine Erkrankung angesehen, die durch Punktion bezw. Excision in Bälde geheilt werden kann ohne weitere nachteilige Folgen für den Träger. Dass das nicht immer zutreffend ist, dass eine Spermatocele auch einmal den

Boden für eine ernstere Erkrankung im Bereich der Keimdrüse abgeben kann, das zeigt uns ein Fall, der in der chirurgischen Privatklinik des Herrn Professor *Dr. F. Riedinger* zur Behandlung kam. Ich lasse die Krankengeschichte hier folgen.

Es handelte sich um einen Mann von 60 Jahren, der hereditär nicht belastet war. Patient litt längere Zeit an einem leichten Spitzenkatarrh. Seit einem halben Jahre etwa bemerkte Patient eine langsam an Grösse zunehmende Geschwulst des rechten Hodens, die in letzter Zeit auch Beschwerden gemacht hatte, bestehend in ziehenden Schmerzen längs des Samenstranges. Die Untersuchung ergab eine zwischen Hoden und Nebenhoden sitzende, ziemlich harte, auf Druck schmerzhafte Geschwulst von etwa Apfelgrösse, für deren Entstehung Patient keinerlei Ursachen angeben konnte. Mit Rücksicht auf den Sitz der Geschwulst und ihr Verhalten zu Hoden und Nebenhoden wurde eine Spermatocele angenommen und die vorgenommene Punktion bestätigte die Diagnose. Es wurde eine milchig getrübte Flüssigkeit zu Tage gefördert, die unter dem Mikroskop zahlreiche Spermatozoen erkennen liess. Nach völliger Entleerung des Inhaltes mittels der Punktionsspritze blieb die Cyste eine Zeitlang reaktionslos, bald aber musste wegen neuerlicher Füllung und Vergrösserung die Punktion aufs neue vorgenommen werden und weiterhin noch einigemale; dann aber wurde keine Flüssigkeitsansammlung mehr beobachtet. Nach 7 Jahren erst suchte Patient wieder den Arzt auf, beunruhigt durch eine Schwellung im Bereich des Hodens, die sich seit 2 Jahren merklich vergrösserte. Die Untersuchung ergab jetzt ein überraschendes Resultat. Diesmal war der Hoden selbst

gewaltig angeschwollen, er liess neben harten Partien durch die Fluktuation deutlich nachweisbare Abscesse erkennen. Die Diagnose Tuberkulose war nicht zweifelhaft. Da Patient auf die notwendig erscheinende Totalexstirpation nicht einging, wurde die breite Spaltung der Abscesse vorgenommen, die reichlichen dünnflüssigen charakteristischen tuberkulösen Eiter zu Tage förderte. Eine Heilung war jedoch auf diese Weise nicht zu erzielen und so musste sich Patient schliesslich doch zur einseitigen Kastration entschliessen, worauf die Heilung erfolgte.

Es ist natürlich schwer in einem solchen Falle, der klinisch in einem ziemlich vorgeschrittenen Stadium zur Beobachtung kam, nun zu entscheiden, unter welche der oben genannten Kategorien diese Spermatocele einzureihen wäre. Auszuschliessen ist jedenfalls eine „Kontinuitätscyste", eine Erweiterung des Nebenhodenkanals in toto, mit Rücksicht auf den Sitz der Cyste, mit Rücksicht auch auf ihre verhältnismässig geringe Grösse. Es handelte sich also offenbar um eine jener Oysten, die vielleicht vom Kanalsystem des Rete testis, bezw. vom Kopf des Nebenhodens ausgehen, um eine Terminalcyste im Sinne *Roths*.

Übrigens ist die Entscheidung, ob vom Kanalsystem selbst, ob von einer blinden Abzweigung desselben ziemlich nebensächlich für das, was uns hier hauptsächlich beschäftigt.

Es gilt jetzt die Frage zu entscheiden: Ist überhaupt ein Zusammenhang zwischen einer Spermatocele und einer Tuberkulose des Hodens denkbar? und zweitens: Wie gestaltet sich derselbe im vorliegenden Falle? Um diese Frage beantworten zu können, müssen wir uns zunächst überlegen, auf welche Weise der

Tuberkelbazillus in den Hoden bezw. Nebenhoden gelangen kann.

Da sind vier Wege denkbar:

1. Die Tuberkelbazillen können auf dem Wege der Harnröhre von aussen hineingelangen,

2. sie können in der Niere ausgeschieden werden, eine Erkrankung der Harnwege veranlassen und descendierend weiterhin Prostata, Samenblasen infizieren und von hier aus schliesslich auch den Nebenhoden und den Hoden in die Erkrankung einbeziehen,

3. sie können auf hämatogenem Wege, durch den Blutstrom, von einem entfernten, tuberkulös erkrankten Organ aus dorthin gelangen und schliesslich

4. sie können schon hereditär im Hoden vorhanden sein.

Für die erste Annahme, der ektogenen Entstehung auf dem Wege der Urethra, stehen uns wenig positive Beweise zur Verfügung.

Bei Kindern soll sich als Folge von nässenden langdauernden Ekzemen in den Hautfalten der Genitalgegend eine Hodentuberkulose entwickelt haben. Meines Erachtens dürfte es in solchen Fällen gewagt sein, die eine Erkrankung als Folge der anderen zu betrachten. Handelt es sich doch jedenfalls um schwächliche, heruntergekommene Kinder, bei denen das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes in irgendeinem Organ, häufig in einer Lymphdrüse, sehr wohl anzunehmen ist. Wie leicht eine Verschleppung von Tuberkelbazillen aus einem solchen Herd in ein entferntes Organ, zum Beispiel den Hoden, möglich ist, werden wir später sehen.

Noch ein anderer Modus der ektogenen Entstehung der Hodentuberkulose wäre denkbar, nämlich auf dem Wege des geschlechtlichen Verkehrs.

Kraske[6]) berichtet über einen Fall von tuberkulöser Erkrankung der Glans penis im Anschluss an den Coitus, ebenso hält *Klebs*[7]) eine Inokulationstuberkulose für denkbar, jedoch mit der Einschränkung, dass man ohne den Nachweis von Narben oder sonstiger Residuen an der Glans penis nicht berechtigt sei, eine solche Entstehungsmöglichkeit anzunehmen. *Schuchard*[8]) spricht von einem „tuberkulös-gonorrhoischen Katarrh" mit Lokalisation auch im Hoden und glaubt von dem gleichzeitigen Vorkommen beider Erreger nebeneinander auch auf ein und denselben Weg der Infektion, nämlich via Harnröhre, schliessen zu können. Diese Schlussfolgerung ist mit Vorsicht aufzunehmen; denn man kann mit *Kocher*[4]) ebenso gut annehmen, dass das tuberkulöse Virns bereits im Hoden vorhanden war, als die Gonokokkeninfektion erfolgte, und die durch dieselbe hervorgerufene entzündliche Infiltration wie ein Trauma begünstigend auf die Entwicklung der Tuberkelbazillen eingewirkt hat.

Sogar auf experimentellem Wege hat man die Frage der ektogenen Entstehung der Hodentuberkulose zu lösen getrachtet. *Hanau*[9]) hat in dieser Absicht versucht, durch Einbringen von tuberkulösen Massen in die Urethra von Meerschweinchen Urogenitaltuberkulose zu erzeugen. Er hatte aber nur bei einem einzigen Erfolg. Das Tier starb einige Monate später mit tuberkulösen Geschwüren am Penis, Tuberkulose der Urethra, Blase, und der regionären Lymphdrüsen. Die Niere und — für uns das Wesentliche — die inneren Genitalien waren frei von der Erkrankung. Auch *Huether*[10]) spricht sich gegen diese Entstehung der Hodentuberkulose aus; er berichtet über zahlreiche genau untersuchte Sektionsfälle, bei denen sich kein

einziges Mal ein Anhaltspunkt für eine ektogene, auf dem Wege der Urethra nach innen gelangte Infektion der Organe mit Tuberkelbazillen ergeben habe.

Eine weitere Möglichkeit der Entstehung einer Tuberkulose des Hodens ist die des direkten Übergreifens von einem Herd im übrigen Urogenitaltraktus aus. Diese Frage ist besonders dann von grossem Interesse, wenn sowohl im Genitaltraktus, als auch im Bereich der Harnorgane eine tuberkulöse Erkrankung nachweisbar ist. Hier handelt es sich dann darum festzustellen: Wo sass der primäre Herd? *Steinthal*[11]) hat auf Grund seiner Statistik ausgesprochen, dass die kombinierte Urogenitaltuberkulose nicht von der Keimdrüse aus ihren Anfang nehme, sondern dass zuerst die Niere ergriffen würde und von hier aus erst Blase, Prostata und Samenleiter; man hat die auf diese Weise erfolgende Ausbreitung auch eine descendierende genannt. Doch braucht man sich dieses Übergreifen der Erkrankung von einem Kanalsystem zum anderen nicht so vorzustellen, als ob sämtliche aufeinanderfolgende Kanalabschnitte von der Erkrankung ergriffen werden müssten. Nicht alle Teile des Systems scheinen eben gleichmässig stark disponiert zu sein für eine Infektion. Der Grund dafür ist wohl hauptsächlich in der verschiedenen Geschwindigkeit zu suchen, mit welcher der die Bazillen transportierende Sekretstrom verläuft. Ziemlich konstant ist bei kombinierter Urogenitaltuberkulose, wie aus *Steinthals* Beobachtungsmaterial hervorgeht, die Prostata von der Erkrankung ergriffen, sodass sie gewissermassen die Überleitungsstelle bildet, von der aus das Weiterschreiten der Erkrankung auf Nebenhoden und Hoden erfolgen kann.

Auf die Wichtigkeit der Prostata für die Übertragung der Tuberkulose auf den Hoden weist auch *Kocher* hin. Derselbe hat mehrere Fälle beobachtet, bei denen anscheinend nur Hoden und Nebenhoden erkrankt war. Bei genauerem Zusehen fanden sich jedoch kleinere Knoten in der Prostata bezw. in der Pars membranacea urethae, die, obwohl sie klinisch keinerlei Erscheinungen geboten hatten, doch den Verdacht nahe legten, der primäre Sitz der Krankheit möchte in diesen Fällen hier zu suchen sein.

Auch *Orth*[12]) spricht sich entschieden für die descendierende Ausbreitung der Tuberkulose im Genitalsystem aus, wenngleich er auch die Möglichkeit einer ascendierenden Form nicht von der Hand weist, das heisst der Ausbreitung der Tuberkulose von einem primären Sitz im Hoden oder Nebenhoden aus; auf dessen Entstehung werden wir im Folgenden noch genauer einzugehen haben.

Anders als *Steinthals* Statistik lautet eine solche von *Simmonds*[13]). Derselbe fand die gleichzeitige Erkrankung von Niere und Genitalorganen in der Minderzahl, öfters die Genitaltuberkulose allein; deshalb folgert er, die Urogenitaltuberkulose müsse in der Regel ihren Ausgangspunkt vom Genitalsystem nehmen, die Descension von den Nieren dagegen gehöre zu den Ausnahmen. In neuerer Zeit hat diese Anschauung mehr und mehr an festem Boden gewonnen seit den eingehenden Forschungen *von Baumgartens*[14])[15]) und und seiner Schule. *Baumgarten* hat im Verein mit *Kraemer*[15]) oft versucht, bei Kaninchen durch Infizierung des hinteren Teiles der Harnröhre mit tuberkulösem Material Tuberkulose des Genitalapparates zu erzeugen, aber niemals ist es ihm gelungen; nur an

der Applikationsstelle gab es schwere tuberkulöse Veränderungen. Dagegen waren die Versuche, umgekehrt vom Hoden aus Tuberkulose des Samenleiters, der Prostata und Urethra zu erzielen, von Erfolg gekrönt. *Baumgarten* hat dadurch bewiesen, dass die Urogenitaltuberkulose die Neigung hat, sich in der Richtung des physiologischen Sekretstromes auszubreiten, nicht aber entgegen demselben. Das erscheint zunächst nicht recht einleuchtend, besonders wenn wir die Ausbreitungsweise anderer Bakterien betrachten. Denken wir zum Beispiel an eine andere Infektion im Bereich des Genitaltraktus selber, etwa an die so häufige Infektion des Nebenhodens mit Gonokokken, deren Wandern gegen den Sekretstrom doch offenkundig ist, oder denken wir an die Entstehung einer Pyelonephritis im Anschluss an eine Cystitis infolge unsauberen Katheterismus. Für die Infektion anderer Organe gilt das gleiche Gesetz. So erfolgt die Infektion der Speicheldrüsen doch zweifellos meist durch Bakterien aus der Mundhöhle, die auf dem Wege des Drüsenausführungsganges entgegen dem Sekretstrom in die Drüse gelangen. Warum sollten denn nun gerade die Tuberkelbazillen im Genitaltraktus eine Ausnahme machen von dem sonst üblichen Ausbreitungsmodus? Diese Frage beantwortet uns *Baumgarten* ebenfalls sehr präzis. Weil die Tuberkelbazillen erstens im Gegensatz zu anderen pathogenen Keimen jeder Eigenbewegung entbehren und zweitens weil sie sich im Sekret nicht vermehren; das Sekret diene ihnen nur als Vehikel, nicht als Nährboden.

Und doch hat *Baumgarten* zugeben müssen, dass unter gewissen Bedingungen auch ein retrograder Transport der Tuberkelbazillen möglich sei, nämlich

wenn der Sekretstrom auf irgendeine Weise an seinem normalen Abfluss verhindert sei. Zahlreiche Versuche sind in dieser Hinsicht angestellt worden. *Albarran*)* hat diese Tatsache für die Harnorgane bewiesen. Er injizierte im Tierexperiment in einen Ureter Bazillen und unterband unterhalb der Injektionsstelle. Die Folge war eine Tuberkulose der zugehörigen Niere. *Nicolt**)* unterband beim Kaninchen das Vas deferens, führte oberhalb der Unterbindungsstelle eine Aufschwemmung von Tuberkelbazillen ein und konnte auf diese Weise eine bis zum Nebenhoden fortschreitende Tuberkulose des Vas deferens hervorrufen. *Baumgarten*[15]*)* selbst und *Kraemer* konnten auf ähnliche Weise ihre früheren Resultate modifizieren: Nur bei gleichzeitiger Unterbindung des Vas deferens konnte eine aufsteigende Tuberkulose des Vas deferens, des Nebenhodens und Hodens erzeugt werden. Beide erklären diese Art der Ausbreitung in der Weise, dass durch die Stauung des Sekretes ein Rückstrom desselben zustande käme, der die Bazillen mit sich führe. Diese Ansicht ist allgemein anerkannt worden.

Gangiorgi[17]*)* kommt auf Grund eigener Versuche zu demselben Resultat, *Ziegler*[18]*)* hält eine Verschleppung des tuberkulösen Virus nur für möglich durch rückläufige Strömung infolge Stenosen innerhalb der ausführenden Wege. *Hueter*[10]*)* erklärt die gegen den Strom gerichtete Lokomotion der Tuberkelbazillen durch das Auftreten einer „rückläufigen Welle" innerhalb des Kanals. Auch *Kaufmann*[19]*)* sieht in der Sekretstauung ein wichtiges Moment für die Entstehung der Hodentuberkulose auf retrogradem Wege.

---

*) Cit. n. *Kraemer*[16]).

**) Cit. n. *Hueter*[10]).

Wenn nun alle letztgenannten Autoren die Ausbreitung der Tuberkulose gegen den Sekretstrom nur unter gewissen Bedingungen für möglich halten, wenn sie der Ansicht sind, dass die Tuberkulose des Genitaltraktus von einem primären Sitz im Hoden bezw. Nebenhoden her mit dem Sekretstrom ihren Weg zu den stromabwärts gelegenen Abschnitten des Kanalsystems nehme, so erhebt sich naturgemäss die Frage: Wie hat man sich die Entstehung dieses primären Herdes im Hoden zu denken?

Wir haben im Eingang dieses Abschnittes noch zweier Möglichkeiten gedacht, die uns die Anwesenheit von Tuberkelbazillen im Hoden verständlich erscheinen liessen. Einmal könnten die Erreger bereits hereditär im Hoden vorhanden sein und schliesslich könnten sie auch auf hämatogenem Wege, durch den Blutstrom, dorthin verschleppt worden sein.

Ich nenne absichtlich beide Arten zusammen, da die erstere Möglichkeit sicher nur als eine Unterart der zweiten zu betrachten ist. Das heisst, um eine Verschleppung von tuberkulösem Material auf dem Blutweg muss es sich auch im ersteren Falle handeln, allerdings hier noch im fötalen Leben. Die Frage, ob überhaupt eine intrauterine Infektion des Fötus statt hat, ist bis in die neueste Zeit viel und lebhaft diskutiert worden. Während die einen Autoren nur an eine hereditäre Disposition zu dieser Krankheit glauben, verfechten die anderen, *Baumgarten* an der Spitze, ihre feste Überzeugung von der Möglichkeit der intrauterinen Übertragung des tuberkulösen Virus, und vieles spricht für diese Anschauung. Ganz abgesehen von der täglich zu beobachtenden Tatsache, dass die Tuberkulose in vielen Familien förmlich eingenistet ist, sich

von Generation zu Generation immer wieder zeigt; man hat bei neugeborenen, von tuberkulösen Müttern abstammenden Kindern im Blut und in den Organen Tuberkelbazillen durch Überimpfung auf Tiere nachweisen können, man hat auch bei den Nachkommen von Tieren, bei denen experimentell Tuberkulose hervorgerufen worden war, tuberkulöse Erkrankung gefunden. Läge somit kein triftiger Gegenbeweis vor gegen die Annahme, dass auch für die Entstehung der Tuberkulose des Hodens bereits in der frühesten Zeit der Entwicklung der Keim niedergelegt sein könne, dass er nur auf eine günstige Bedingung warte, um seine verheerende Tätigkeit zu entfalten, so kann diese Anschauung zunächst doch nur als eine Hypothese betrachtet werden, für deren Stütze uns die Hauptsache noch fehlt, nämlich das Vorkommen von typischer Hodentuberkulose bei Kindern bald nach der Geburt.

Auf viel sicherer Basis dagegen als die Annahme von einer im Fötalleben erfolgten Deponierung der Tuberkelbazillen in den Genitalorganen, steht die heutzutage wohl allgemein anerkannte Tatsache der Verschleppung der Bakterien von irgendeinem Krankheitsherd her in die Keimdrüse ganz analog der Orchitis metastatica nach Parotitis.

Die ausgeprägteste Art der Ausbreitung der Tuberkelbazillen auf dem Blutweg ist die häufig bei Kindern beobachtete akute allgemeine Miliartuberkulose. Von einem tuberkulösen Herd aus, der am häufigsten in einer Bronchialdrüse zu suchen ist, erfolgt der Einbruch der Bazillen in ein benachbartes Blutgefäss unter Einschmelzung seiner Wandung. In dessen Intima entsteht nun zunächst eine typische Tuberkelknötchenbildung und von diesem Depot aus

wird nun fort und fort schubweise tuberkulöses Material an den vorüberfliessenden Blutstrom abgegeben und mit diesem in den ganzen Körper verschleppt. Bei der Sektion finden sich dann in allen möglichen Organen tausende von kleinen Knötchen, deren massenhaftem Emporschiessen in so kurzer Zeit der Organismus machtlos gegenüberstand und infolgedessen unterliegen musste.

Aber nicht immer ist der Verlauf ein solch rapider. Bei den Sektionen von Phthisikern finden sich oft vereinzelte metastatische Tuberkel in Organen, die zu Lebzeiten noch keine krankhaften Erscheinungen geboten haben. Hier handelte es sich dann eben um ein Eindringen von vereinzelten Erregern in die Blutbahn, nicht um ein Überschwemmen des Blutes mit denselben. So ist also auch das Auftreten eines Tuberkels im Hoden oder Nebenhoden eines Phthisikers zu erklären.

Bei hochgradigen Fällen von Lungenphthise, die mit tiefgreifenden Zerstörungen des Lungengewebes einhergehen, wo die Arrosion eines Gefässes eigentlich unvermeidlich ist, da können solche metastatische Befunde nicht verwunderlich erscheinen und sie sind auch von vielen Seiten zahlreich in Statistiken niedergelegt worden. Auffallender ist schon eine Mitteilung von *Liebermeister*[20]). Derselbe fand nicht selten auch Bazillen im Blut bei Fällen, die klinisch den Eindruck einer leichten Erkrankung machten. Derselbe betont auch, dass das Kreisen von Tuberkelbazillen im Blut meist nicht zu allgemeiner Miliartuberkulose führe. Letzteres ist nach der oben gegebenen Schilderung der Miliartuberkulose verständlich. Es kommt eben immer auf die Menge des verschleppten Materials an

und auf den Zeitraum, der zwischen die einzelnen Schübe, in welchen die Aussaat stattfindet, eingeschaltet ist. Je grösser dieser Zeitraum ist, desto leichter wird der Organismus imstande sein, Abwehrmassregeln zu treffen.

Nun sind aber Fälle zur Beobachtung gekommen, bei denen sich ausser der Tuberkulose des Hodens keine Spur von anderweitiger Lokalisation der Krankheit nachweisen liess. Auf solche Fälle scheint unsere Annahme von einer metastatischen Ausbreitung auf dem Blutweg nicht zuzutreffen, da uns der Nachweis des primären Herdes fehlt. Und doch können wir einen solchen annehmen, wenn wir in der Anamnese Angaben von vorübergegangenen Spitzenkatarrhen, wenn wir etwa bei genauer Untersuchung Residuen von abgeheilten Pleuritiden finden. Darauf hat besonders Kocher an der Hand von 12 Fällen hingewiesen, bei denen die Hodentuberkulose scheinbar die einzige tuberkulöse Veränderung darbot.

Es muss ja auch nicht in allen Fällen die Lunge als Eintrittspforte des Virus betrachtet werden. Eine verkäste tuberkulöse Drüse irgendwo, eine Mesenterialdrüse vielleicht, die vom Darm her bereits im kindlichen Alter infiziert wurde, kann die Quelle für die Infektion des entfernt liegenden Organes abgeben. *Krzywiki*[21]) teilt zahlreiche pathologisch-anatomische Fälle von „primärer" Urogenitaltuberkulose mit, bei denen in der Lunge nirgends auch nur alte, sei es käsige oder verkalkte Herde aufzufinden waren. *Orth*[12]) und *Huether*[10]) halten sogar ein Eindringen von Bazillen in die Blutbahn für möglich, ohne dass an der Eintrittspforte dauernde und wesentliche Veränderungen stattgefunden haben müssten.

Wir haben im Vorstehenden die verschiedenen Wege uns klargelegt, auf welchen der Tuberkelbazillus zum Hoden gelangen kann. Es erübrigt nun die Frage zu beantworten: Ist die Anwesenheit der Tuberkelbazillen im Bereich des Hodens bezw. seiner ausführenden Kanäle schon hinreichend, um eine Hodentuberkulose zur Entstehung zu bringen oder bedarf es dazu noch besonderer Bedingungen?

Für den descendierenden Modus der Infektion von einer Erkrankung eines weiter stromabwärts gelegenen Kanalabschnittes aus, ist die Frage zu bejahen. Wir haben ja aus den oben erwähnten Forschungen *Baumgartens* entnommen, dass die Stauung des Sekretes ein notwendiger Faktor ist für die Entstehung der Hodentuberkulose auf descendierendem Wege.

Bedürfen nun auch die Tuberkelbazillen, die auf dem Blutweg in den Hoden gelangt sind, einer besonderen Veranlassung, um eine Hodentuberkulose zu erzeugen?

Wenn wir uns die klinisch beobachteten Fälle von Hodentuberkulose ansehen, bei denen sonst keine tuberkulöse Erkrankung in einem anderen Organe vorlag, so finden wir, dass das Trauma in Form von Quetschung oder Kontusion in der Anamnese oft verzeichnet ist. *Kocher*[4]) weiss davon bei 52 Patienten 6 mal zu berichten. *Simmonds*[13]) teilt ausser mehrerer Fälle, bei denen er die Angabe über ein vorausgegangenes Trauma erhielt, ein interessantes Tierexperiment mit, das im gleichen Sinne spricht; er injizierte Tuberkelbazillen in die Bauchhöhle eines Kaninchens und brachte dem Tiere einen Tag darauf eine starke Kontusion des einen Hodens bei. Die zwei Monate später vollzogene Obduktion des Tieres ergab Tuberkulose des betreffenden Nebenhodens.

Vor mir liegt eine Statistik aus der Kieler[22]) Klinik. Da wird unter 23 primären Fällen von Hodentuberkulose 8 mal ein Trauma als Ursache der Erkrankung angegeben; solche traumatische Einwirkungen bestehen oft in scheinbar geringfügigen Dingen. So gibt einer unter den Patienten mit Bestimmtheit an, dass sich sein Leiden im Anschluss an vieles Reiten entwickelt habe.

Eine weitere Schädlichkeit, die für die Entwicklung der Genitaltuberkulose als begünstigend angesehen werden muss, ist der Tripper. Unter 52 von *Kochers* Fällen war 14 mal eine gonorrhoische Erkrankung vorausgegangen. *Birsch-Hirschfeld*)* sah einen 24jährigen Soldaten an miliarer Tuberkulose mit käsiger Tuberkulose des Nebenhodens zu Grunde gehen; derselbe, vorher immer gesund, hatte vor kurzer Zeit eine gonorrhoische Epididymitis durchgemacht. *Simmonds*[13]) berichtet unter seinen 60 Fällen 11 mal von Tripper. Auch nach Orchitis metastatica infolge Parotitis hat man einigemale Tuberkulose des Hodens entstehen sehen. So teilt *Nissen*[22]) einen Fall mit, der die ersten Erscheinungen der Hodentuberkulose zu einer Zeit bot, als mehrere Familienmitglieder an epidemischer Parotitis litten.

Berücksichtigen wir ferner, dass nach der übereinstimmenden Annahme der Autoren auch in der funktionellen Kongestion ein begünstigendes Moment für die Entstehung der Hodentuberkulose zu erblicken ist, so ist es ausser Zweifel, dass die Hodentuberkulose ihre Entstehung häufig äusseren Gelegenheitsursachen verdankt.

---

*) Cit. n. *Kocher*[4]).

Auf welche Weise kann man sich nun die begünstigende Einwirkung der genannten Schädlichkeiten denken? Der Einfluss des Traumas und des Trippers, wie auch der Orchitis ist leicht verständlich. Im ersten Falle kann die Schädigung des Epithels, sei es direkt durch den Stoss, sei es sekundär durch Läsion der Gefässwandung und Entstehen eines Blutextravasates der Einmistung der Erreger förderlich sei. Im zweiten und dritten Falle ist es wohl die entzündliche Infiltration selber, die das Gewebe in seinem Verbande auflockert, es weniger widerstandsfähig macht gegen die Invasion der neuen Erreger.

Schwerer verständlich ist der Einfluss der funktionellen Kongestion. Man kann ja annehmen, dass mit vermehrter Blutzufuhr zu dem Organ auch die Herbeiführung des in der Blutbahn befindlichen Virus begünstigt würde, dass sein Festhaften in dem Gewebe dort eher möglich sei, wo es mit der stärkeren Blutzufuhr zu einer gewissen Verlangsamung der Blutabfuhr komme. Nun hat aber Bier in der neuesten Zeit gezeigt, dass die Blutstaung der Entwicklung von Krankheitserregern eher hemmend im Wege steht, als dass sie ihr Wachstum begünstigt. Die Blutfülle an sich kann also bei der funktionellen Inanspruchnahme des Hodens nicht das für die Entwicklung der Tuberkulose förderliche Moment darstellen. Wohl aber kann dabei durch starke Sekretproduktion eine gewisse Stauung auftreten, und in der Stauung des Sekretes sehe ich die Hauptursache, die der Entwicklung der hämatogenen Tuberkulose des Hodens günstig ist.

Dieser Satz gilt nicht nur für die durch momentane starke Sekretion bedingte Stauung, sondern er kann auch zur weiteren Erläuterung der Entstehung einer

Hodentuberkulose nach Trauma und Tripper dienen. Wir haben oben die durch die gestörte Zirkulation, durch die Entzündung bedingte Schädigung des Gewebes dafür verantwortlich gemacht. Diese Anschauung wird wohl zu Recht bestehen für solche Fälle, wo sich unmittelbar nach der einwirkenden Schädlichkeit die Tuberkulose entwickelte. Wenn aber eine grössere Spanne Zeit zwischen beiden Erkrankungen liegt, so muss die begünstigende Ursache eine andere sein. Diese Ursache ist in der durch narbige Verwachsungen des Samenleiters bedingten Stauung des Sekretes zu suchen.

Dass solche narbige Verödungen des Samenleiters, nach Tripper besonders, nicht zu den Seltenheiten gehören, beweist eine Statistik von *Simmonds*[23]). Unter 1000 Männerleichen fand derselbe 17 mal den Samenleiter einer Seite, 6 mal beider Seiten verschlossen. 48 mal war der Ductus epididymitis eines Hodens, 12 mal beider Hoden narbig verödet.

Wie kann nun eine Stauung des Sekretes durch ein Hindernis in den ausführenden Wegen der Entstehung einer Tuberkulose des Hodens günstig sein, bei der die Erreger doch auf hämatogenem Wege dorthin gelangen?

Zunächst müssen wir uns überlegen, auf welche Weise der Krankheitsprozess im Hoden oder Nebenhoden seinen Anfang macht. Die Tuberkelbazillen gelangen mit dem Blutstrom zunächst ins interstitielle Bindegewebe, bleiben dort haften und geben die Veranlassung zur Bildung des typischen Granulationsgewebes, des Tuberkelknötchens. Dasselbe gewinnt an Ausdehnung, es verschmilzt mit benachbarten Knötchen, schliesslich wird auch noch das naheliegende

Epithel des Kanalsystems mit einbezogen und der Durchbruch in das Lumen ist unvermeidlich.

Nicht immer jedoch ist diese Art der Verbreitung des Krankheitsprozesses die Regel; es gibt Befunde, die zeigen, dass Tuberkelbazillen im Lumen der Kanäle vorhanden sein können, ohne im interstitiellen Gewebe Spuren von sich hinterlassen zu haben. *Jani*[24]) hat zuerst darauf hingewiesen. Er fand Tuberkelbazillen im Lumen der Samenkanälchen bei phthisischen Personen, ohne dass am Hoden irgendeine krankhafte Veränderung nachzuweisen gewesen wäre. *Jani* erklärt diesen Befund mit einer Durchwanderung des Epithels durch die Bazillen. Eine solche Durchwanderung erscheint bei dem festen Gefüge, wie es ein intakter Epithelbelag darstellt, nicht ohne weiteres glaubhaft. Allein *Hueter*[10]) meint, dass eine Lockerung des Epithelverbandes durch Toxinwirkung sehr wohl denkbar sei, und wir müssen ihm zustimmen, wenn wir uns erinnern, in welch hohem Grade zum Beispiel bei allgemeiner Sepsis die Bakterien durch ihre Toxine die Gewebe in ihrem Verbande zu lockern vermögen, sodass sich die Organe als weiche, zerfliessliche Massen bei der Obduktion unserem Auge darbieten.

Sind die Tuberkelbazillen einmal, ohne Schädigungen des durchwanderten Gewebes zu verursachen, in das Lumen gelangt, so können sie, ohne auch hier pathologische Veränderungen zu machen, mit dem Sekretstrom fortgeschwemmt und weiter stromabwärts deponiert oder ausgeschieden werden.

Anders dagegen, wenn durch ein Hindernis der Abfluss des Sekretes erschwert ist; dann werden die Bazillen Gelegenheit haben, in dem gestauten Sekret

ihren entzündungserregenden Einfluss zu äussern. Unter Einbeziehung des Epithels, unter Einschmelzung der Wand der Kanälchen erfolgt dann hier vom Lumen aus die Tuberkelknötchenbildung, wie bei der Anschwemmung der Erreger, auf descendierendem Wege. *Kocher*[4]) bezeichnet diesen intrakanaliculären Prozess geradezu als typisch, sowohl bei den akuten, als auch bei den mehr chronisch verlaufenden Formen.

Wir haben oben gesehen, dass ein Trauma, dass eine Gonorrhoe einen günstigen Boden vorbereiten kann für die Entwicklung einer Tuberkulose, auch eine Spermatocele kann die Ursache dazu abgeben, wenn wir in der Sekretstauung das die Tuberkulose begünstigende Moment erkennen. Wir haben im ersten Teil unserer Abhandlung ausführlich dargelegt, dass die Entstehung einer Spermatocele an sich schon meist auf einer Drucksteigerung im Kanalsystem der Geschlechtsdrüse beruht, wie sie als Folge einer Stenose eines weiter peripherwärts gelegenen Kanalabschnittes zustande kommen kann. Und so reiht sich denn logisch ein Glied ans andere, der eine Zustand zeitigt wieder seine Folgen, die Spermatocele ihrerseits begünstigt wieder die Entstehung der Tuberkulose und zwar kann man sich diese Möglichkeit auf zweierlei Weise zustandekommend vorstellen:

Eine grosse Spermatocele, die Verdrängungserscheinungen macht, die sich bei ihrem weiteren Wachstum nach oben in das lockere Bindegewebe des Samenstranges vorschiebt, kann leicht den ohnehin stark geschlängelten Nebenhodenkanal an einer Stelle zur Abknickung bringen und so die völlige Sistierung des Sekretstromes mit ihren oben geschilderten Folgen bedingen. — Hier möchte ich eines

Tierexperimentes gedenken, das geeignet ist, eine Illustration dieses Vorganges zu geben. *Brissaud**) unterband bei Kaninchen den Ductus deferens und brachte die Tiere dann in Kontakt mit Weibchen. Er stellte also gewissermassen eine künstliche Retentionscyste her mit den gleichen Bedingungen, wie wir sie oben auch für die selbständige Entstehung mancher spermatischen Cysten kennen gelernt haben. Es kam zur starken Dilatation der Samenkanälchen und nach ca. 30 Tagen war regelmässig eine tuberkulöse Epididymitis zu konstatieren.

Wie verhält es sich nun aber mit jenen so häufig beobachteten kleineren spermatischen Cysten, die oft vom Rete testis ausgehend nur die Grösse einer Haselnuss erreichen, bei denen von Verdrängung der Nachbarorgane, von einer Verlegung des Sekretstromes keine Rede sein kann. Können wir auch hier die Entstehung der Tuberkulose durch Sekretstauung begünstigt denken?

Es ist denkbar, wenn wir annehmen, dass die Tuberkulose vom Innern der Spermatocele selbst ihren Ausgangspunkt nehmen kann und zu dieser Annahme sind wir aus zwei Gründen berechtigt. Wir haben im ersten Teil der Abhandlung die anatomischen Verhältnisse einer Spermatocele kennen gelernt und haben daraus den Schluss gezogen, dass die Spermatocele eigentlich nichts anderes darstellt, als einen Teil des Nebenhodenkanals, mag sie nun in der Kontinuität desselben entstehen, mag sie von einer Abzweigung desselben ausgehen. Auch die hämatogene metastatische Tuberkulose nimmt in der Regel ihren Aus-

---

*) Cit. n. *Kocher*[4]).

gangspunkt nicht von der Keimdrüse selbst, sondern vom Nebenhoden. Erst von hier aus schreitet die Erkrankung, teils intrakanalikulär, teils in den Lymphspalten des Bindegewebes weiter zum Hoden fort. Der Chirurg allerdings bekommt für gewöhnlich die Tuberkulose des Hodens in einem Stadium zu Gesicht, in dem von einer Bestimmung der Lokalisation des primären Herdes keine Rede mehr sein kann, wo bereits eine Verkäsung, eine Verflüssigung des nekrotischen Gewebes eingesetzt hat. Nur die pathologisch-anatomische Betrachtung hat gezeigt, dass der Beginn der Erkrankung meist im Nebenhoden zu suchen ist. Warum die Lieblingslokalisation der Tuberkulose gerade der Nebenhoden darstellt, ist nicht sicher zu entscheiden. Es wird von verschiedenen Seiten, so von *Saltzmann* *) behauptet, die Art der Verzweigung des hier reichlich entwickelten Blutgefässnetzes sei dafür verantwortlich zu machen. Dem widerspricht *Hartung* [25]), der mittels künstlicher Injektion der Blutgefässe am Nebenhoden sich genau über die dortigen Zirkulationsverhältnisse orientiert hat. Er glaubt, in der vielfachen Schlängelung des Kanalsystems, in mechanischen Insulten, denen der Nebenhoden auf Grund seiner Lagerung eher ausgesetzt sei als der Hoden selbst, begünstigende Momente für die tuberkulöse Erkrankung zu erkennen. Mit Sicherheit lässt sich die Frage jedenfalls bis jetzt nicht beantworten.

Noch ein zweiter Grund ist vorhanden, der unsere Annahme stützt, dass die Tuberkulose von dem Inneren der Spermatocele selbst ausgehen kann. Die histologische Untersuchung der Spermatocelenwand hat gezeigt, dass das Epithel grosse Ähnlichkeit mit dem

*) Cit. n. *Hartung* [25]).

Epithel der ausführenden Samenwege aufweist, ein Befund, der nicht verwunderlich erscheint, da wir ja oben gesehen haben, dass die Cyste meist von einer Ausstülpung der Ductuli efferentes ausgeht. Wir müssten also eigentlich auch in der Cyste ein Flimmerepithel erwarten; das ist aber nicht immer der Fall. In der Literatur ist häufig ein einfaches cylindrisches Epithel angegeben. Durch den Druck, der im Inneren der Cyste herrscht, tritt nämlich eine allmähliche Umwandlung des Epithels ein. Zunächst schwindet der zarte Ciliensaum und so findet sich häufig nur ein einfaches cylindrisches oder kubisches Epithel, ja die mechanische Einwirkung der gestauten Flüssigkeit kann soweit gehen, dass das vorher hohe Epithel sich in ein Plattenepithel umwandelt, ein Vorgang, der sich auch in anderen Hohlräumen, die unter starkem Druck stehen, vollzieht, so zum Bespiel in Ovarialcysten. *Kocher* weiss sogar von einem Fall zu berichten, bei dem an einzelnen Stellen der Cystenwand das Epithel ganz verloren gegangen war. — Ganz analog dem Vorgang des Durchwanderns der Tuberkelbazillen aus den Blutgefässen durch das Epithel, wie wir ihn oben für den Nebenhodenkanal selbst ausführlich geschildert haben, kann das Eindringen des tuberkulösen Virus in das Lumen der Cyste erfolgen, um so leichter, als hier das Epithel durch den herrschenden Druck in seiner Kontinuität gelitten hat. Und nun finden hier die Tuberkelbazillen die günstigsten Bedingungen. Eine Strömung, die die Krankheitserreger nach aussen befördert, ist nicht vorhanden. So kann also der Krankheitsprozess hier im Lumen der Cyste seinen Anfang nehmen unter Einschmelzung der Wand und Weiterschreiten auf die Umgebung.

Aus dem Vorstehenden ist zu entnehmen, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einer Spermatocele und einer Tuberkulose des Hodens wohl denkbar ist. Es erübrigt noch die Frage zu beantworten: Wie gestaltet sich dieser Zusammenhang in unserem klinisch beobachteten Falle?

Wie aus der mitgeteilten Krankengeschichte zu ersehen ist, handelt es sich um eine jener kleineren Cysten, die ich unter der zweiten Kategorie aufgeführt habe. Infolgedessen darf auch nicht angenommen werden, dass sie etwa durch ihre Lagerung den Abfluss des Sekretes im Hauptkanal selbst verzögert und auf diese Weise die Hilfsursache für die Entstehung der Tuberkulose abgegeben habe. Ich glaube im Gegenteil nach dem, was ich oben von der Entstehung der Tuberkulose bei kleineren Spermatocelen gesagt habe, annehmen zu müssen: Die Tuberkulose hat in diesem Falle ihren Ausgangspunkt von der Cyste selbst genommen, in deren Lumen die für die Entstehung der Tuberkulose oben erwähnte günstige Hauptbedingung gegeben war, nämlich die Retention des Sekretes.

Ein Einwand könnte erhoben werden gegen die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Spermatocele und Tuberkulose des Hodens in unserem Falle: Spricht die grosse Spanne Zeit, die doch zwischen beiden Erkrankungen liegt, nicht gegen diese Auffassung? Darauf ist zu erwiedern: Wenn auch die Spermatocele nach ihrer mehrmaligen Punktion keine Beschwerden durch erneute starke Füllung verursachte, so war sie doch nicht als gänzlich „geheilt“ im strengen Sinne zu betrachten. Der Hohlraum war einmal vorhanden und wenn auch durch teilweise Verödung des zuführenden Kanälchens eine starke augenfällige Füllung

der Cyste unterblieb, so spricht doch nichts gegen die Annahme, dass eine, wenn auch nur geringe Sekretretention fortbestand, die eine Weiterbeförderung der aus dem Blut zugewanderten und hier im Lumen abgeschiedenen Bazillen verhinderte. Andererseits ist zu berücksichtigen, dass die Tuberkulose, wie auch in anderen Organen, so gewiss auch im Hoden lange Zeit latent bestehen kann, weun sie unter dem Bilde chronisch entzündlicher Vorgänge verläuft, die einen mehr regenerativen als degenerativen Charakter an sich tragen.

Dass es sich in unserem Falle um eine typische hämatogene Entstehung der Hodentuberkulose gehandelt haben muss, ersehen wir unzweideutig aus der Krankengeschichte. Nirgends sonst im Urogenitaltraktus war ein tuberkulöser Herd klinisch nachweisbar. Allerdings ist die Frage nach der Lokalisation des primären Infektionsherdes, von dem aus die Erreger in den Hoden verschleppt wurden, schwer zu beantworten; naheliegend wäre es, den in der Anamnese vorgefundenen Spitzenkatarrh als verdächtig dafür anzusehen, wozu wir, worauf schon früher hingewiesen wurde, nach *Kocher* berechtigt sind. Jedenfalls ist aus der Betrachtung unseres Falles folgendes zu entnehmen:

1. Auch die hämatogene Tuberkulose des Hodens bedarf häufig zu ihrer Entstehung äusserer Gelegenheitsursachen.

2. Eine Hauptursache bildet die Sekretstauung, besonders dann, wenn es sich um eine Ausscheidungstuberkulose im Sinne *Janis* handelt.

3. Infolgedessen kann auch eine Spermatocele die Entstehung einer Hodentuberkulose begünstigen.

Zum Schluss meiner Abhandlung möchte ich Herrn Prof. *Dr. Riedinger* für die Überlassung der Arbeit, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung derselben meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Würzburg, den 19. April 1915.

Rudolf Kaufmann
approb. Arzt.

Literatur.

1. *Virchow,* Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863.
2. *Hochenegg,* Medizinische Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Ärzte. Wien 1885.
3. *Roth,* Virchow-Arch. Bd. 68.
4. *Kocher,* Deutsche Chirurgie, Bd. 50 b. d. Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. 1887.
5. *Steudener,* Langenbecks Archiv f. Chirurgie Bd. 10. 1869.
6. *Kraske,* Über einen Fall von tuberkulöser Erkrankung der Glans. Zieglers Beiträge Bd. 10 S. 204 ff.
7. *Klebs,* Handbuch der pathol. Anatomie. Berlin 1876.
8. *Schuchardt* (XXI. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1892).
9. *Hanau,* Virchow-Arch. Bd. 108.
10. *Hueter,* Über die Ausbreitung der Tuberkulose im Urogenitalsystem. Zieglers Beiträge Bd. 35 S. 252.
11. *Steinthal,* Über die tuberkulösen Erkrankungen. Virchow-Arch. Bd. 100, 81.
12. *Orth,* Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. 1893.
13. *Simmonds,* Tuberkulose des männlichen Genitalapparates. Deutsches Archiv f. klin. Mediz. Bd. 38. 1886.
14. *v. Baumgarten,* Über experimentelle Urogenitaltuberkulose. Langenbecks Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 63, Heft 4. 1901.
15. *v. Baumgarten* u. *Kraemer,* Experimentelle Studien über die Histogenese und Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose (Arbeiten auf dem Gebiete der pathol. Anatomie und Bakteriologie, herausgegeben von S. v. Baumgarten. Bd. 4. 1903. Heft 2).
16. *Kraemer,* Über die Ausbreitung und Entstehungsweise der männlichen Urogenitaltuberkulose (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 69. 1903).

17. *Gangiorgie,* Experimentelle Untersuchungen über die Ausbreitung der Tuberkulose im männlichen Genitalsystem. (Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. 20.
18. *Ziegler,* Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie 10. Aufl. 1902.
19. *Kaufmann Eduard,* Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie IV. Aufl. 1907.
20. *Liebermeister,* Studien über die Komplikation der Lungentuberkulose. Virchow-Arch. Bd. 197, 332.
21. *Krzywicki,* 29 Fälle von Urogenitaltuberkulose (Zieglers Beiträge Bd. 3. 1888.)
22. *Nissen,* Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose der männlichen Genitalorgane, Inaug.-Diss. Kiel 1898.
23. *Simmonds,* Männlicher Geschlechtsapparat; bei L. Aschoff, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 2. Bd. 1909.
24. *Jani,* Virchow-Archiv. Bd. 103, 522.
25. *Hartung,* Aetiologie d. primären Nebenhodentuberkulose. Virchow-Arch. Bd. 180.

Lebenslauf.

Ich Rudolf Kaufmann, bayer. Staatsangehörigkeit, bin geboren am 30. Mai 1889 zu Castell (Bayern) als Sohn des gräfl. Oberförsters Jakob Kaufmann in Castell und wohne z. Zt. in Würzburg.

Nach Besuch der Volksschule und des Progymnasiums Neustadt a. Aisch erwarb ich mir im Juli 1909 das Reifezeugnis am neuen Gymnasium in Würzburg.

Hierauf besuchte ich die Universität Würzburg 10 Semester lang.

Die ärztliche Prüfung habe ich an der Universität Würzburg im August 1914 abgelegt. Seit dieser Zeit bin ich als Unterarzt beim Reservelazarett eingestellt.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Prof. Dr. F. Riedinger verfasst.

Würzburg, den 19. April 1915.

Rudolf Kaufmann
approb. Arzt.